

EL FACTOR PLACENTARIO EN PATOLOGÍA GRAVÍDICA (*)

Prof. P. NUBIOLA

Catedrático de Obstetricia de la Facultad de Medicina de Barcelona

Numerario de la Real Academia

OCURRE en diversos asuntos obstétricos que, después de haber sido puntualizados por la observación, durante largo tiempo se hicieron grandes esfuerzos para despejar incógnitas, investigando para desentrañar la verdadera e íntima naturaleza de los procesos cuyos síntomas acuciaban a los clínicos. No ha sido siempre la tarea fácil y fructífera. Sea por cansancio o por la decepción sufrida ha disminuído el afán investigador y no pudiendo aducir hechos positivos se recurre a la cómoda postura de recordar los infructuosos trabajos realizados, las opiniones emitidas, acabando por confesar que tales asuntos están por resolver.

El estado de cosas a que hacemos alusión ocurre en las situaciones obstétricas de que hoy voy a ocuparme, en las que entiendo forma en causa un factor placentario.

En diversas ocasiones he tratado de una causa procedente de la placenta por histolisis de sus elementos, de una verdadera placentolisis (1).

Recientemente he tratado del mismo asunto en una conferencia en la Facultad de Medicina de Madrid (Clínica de Obstetricia. Prof. Botella Llusía), el 27 de febrero de 1948.

Antes de entrar en materia, interesa recordar algunos hechos anatomofisiológicos referentes a la gestación.

La parte extraembrionaria del huevo suele merecer poca atención por la costumbre de considerarla como simple dependencia fetal; los órganos que la integran, así placenta, membranas y cordón, son estudiados en conjunto con el nombre de anejos del feto.

Es comprensible que, por la portentosa actividad de los elementos propiamente embrionarios, con su actividad reproductora y su admirable y progresiva organización, se tienda a prestar poca atención a los elementos de la porción ovular extraembrionaria, olvidando que se trata de células que, aun no integrando el organismo embrionario, son, sin embargo, de la misma elevada categoría, tienen la misma filiación, ya que todas proceden de la división del óvulo fecundado.

El hecho biológico de permanencia del huevo en el organismo de la madre durante la gestación ha sido interpretado de diverso modo (acción agresiva, parasitaria, de simbiosis armónica), pero prescindiendo de conceptos, ha de aceptarse que, aun cuando a medias materialmente procede de la madre y es homólogo de la misma, no se trata de un injerto de sus tejidos propios sino de una entidad con individualidad orgánica independiente. De manera que todo cuanto haya derivado de la concepción debe conceptuarse extraño al organismo de la madre que lo alberga en su seno.

Del comportamiento del huevo en gestación pueden derivar durante embarazo y parto situaciones enojosas y aun verdaderos conflictos tocológicos, sea por causa ovular (rotura previa de las membranas o resistencia anormal de las mismas), o del cordón (circulares, nudos, prolapso) y sobre todo dependientes de la placenta (inserción previa, placenta difusa, accreta, etc.). Pero aparte de tales causas de

(*) Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina de Barcelona. Sesión científica del día 17 de Marzo de 1948. Presidencia Dr. Coromincs.

(1) «La placentolisis en la apoplejía utero placentaria», Rev. Española de Obs. y Gin., febrero de 1924. Año IX, núm. 98.

«Papel de la placenta en Patología Gravídica». Crónica Médica, Valencia, 1935.

«Le facteur toxique dans la placenta praevia». Gyn. et Obst., París, agosto 1934.

distocia, existe una derivación patológica de otro orden que entiendo debida al paso a la circulación materna de productos tóxicos fraguados en el órgano placentario, constituyendo el verdadero agente causal de varios estados patológicos gravídicos y de este asunto me interesa ocuparme en la presente comunicación.

Desde las observaciones de Graf Spee, de Peters, de Bryce y Teacher, y de los trabajos en los monos de Selenka, quedó aceptado que la penetración del huevo en el espesor de la mucosa uterina de la mujer se realiza merced a dos circunstancias: por parte materna, encontrarse dicha mucosa en fase secretoria de su ciclo mensual y haberse modificado sus elementos en sentido decidual o pregravídico, y por parte del huevo, una propiedad corrosiva o fermentativa, que le permite taladrar la decidua y, formándose un nido en su espesor, quedar incluido en la misma.

Una vez implantado el huevo, la parte periférica, trofoblástica prolifera por activa reproducción de sus elementos mientras se disgregan las voluminosas cuanto nutridas células deciduales que circundan la entidad ovular; a medida que dichas células se desmoronan e histolizan va quedando un hueco, que utiliza el huevo para su expansión y desarrollo, y a la vez encuentra su forma de nutrirse por la utilización de las substancias derivadas de la fusión de dichas células deciduales.

Es de notar que en esta fase de la gestación, llamada *embriotrófica*, en que el huevo vive a expensas del pábulo decidual no se citolizan solamente las células en inmediato contacto con el huevo, sino que ocurre lo mismo en otras que están más distanciadas, cual si el fermento trofoblástico se fuera difundiendo por la caduca. Pero el fenómeno no se produce por igual en todos los elementos, pues que la atenta observación de las preparaciones demuestra, en contraste con la destrucción de gran número de células deciduales, otras células análogas que mantienen sus caracteres a pesar de estar en contacto con células ovulares, con la particularidad de que adquieren tal parecido con las mismas que es difícil su limitación.

La actividad agresora del trofoblasto ha de quedar pronto restringida, pues que en otro caso las vellosidades coriales al perfilarse, salvando la barrera decidual, invadirían el miometrio en la forma que lo efectúan en caso de corio-epitelioma. Sea dicho de paso, que la producción y evolución del cáncer corial puede interpretarse como una intensificación de aquella propiedad citolizante que poseyó el huevo en sus primeros estadios.

El cese de tal actuación en el caso fisiológico, podría ser atribuida a un desgaste del poder citolítico del trofoblasto o a una mayor defensa de las células deciduales que estuvieron lejos de huevo, pero, sin necesidad de apelar a tal explicación, se encuentra justificado por la intervención de un nuevo factor, cual es la irrupción de sangre materna entre el huevo y la mucosa, que en cierto modo los aísla. La proliferación del trofoblasto en pleno tejido decidual da lugar a efracciones vasculares, a roturas de los capilares fuertemente dilatados por acción del huevo, por el citotactismo positivo vascular. La sangre derramada en torno del huevo le proporciona toda suerte de recursos para que pueda vivir con holgura, iniciándose con ello la *fase hemotrófica* del desarrollo ovular, que perdurará hasta el término de la gestación.

La sangre extravasada no se conduce como haría en caso de hemorragia intratisular, sino que permanece líquida y se moviliza entre las prolongaciones vellosas del huevo, hasta lograr el establecimiento de una correcta circulación. Esto puede realizarse porque dicha sangre vertida no baña directamente ni las células deciduales ni el epitelio ovular. Por parte del huevo se establece una defensa por un revestimiento de abundante capa de sincitio que envuelve la túnica epitelial de Langhans, por el llamado *diplo-trofoblasto de Hubrecht*, y análogamente, en la parte materna, aparece una fina capa de protección, derivada principalmente del epitelio glandular, ya que se desgarraron las glándulas dilatadas y quedó abierta la luz de las mismas. Tales hechos ayudan a comprender, por una parte, que cese la acción citolítica del huevo, y, por otra, que la sangre materna pueda circular cada vez en mayor escala en torno del huevo; que pueda establecerse amplio sistema de lagunas placentarias comunicantes; también las células del huevo no han de sufrir la acción digestiva que dicha sangre pudiera ejercer sobre ellas.

Por las arterias de la caduca se vierte la sangre en las lagunas sanguíneas y, después de haber subvenido a las necesidades respiratorias y nutritivas del nuevo ser, es devuelta, por las venas, a la circulación materna, quedando establecida

una perfecta irrigación de las vellosidades placentarias, sin que haya estancamiento ni coagulación de aquella en situación normal, ni ocasione el paso de la sangre alteración en los tejidos que baña.

La fragilidad de los tejidos, tanto maternos como ovulares, expone a que se produzcan pequeños contratiempos en el funcionamiento del sistema de lagunas sanguíneas, con inevitables alteraciones que se pueden reconocer en la placenta al ser expulsada. Siendo mínimos, son pequeñas las lesiones que se observan y no han bastado a perturbar el curso normal de la gestación, ni han producido trastorno apreciable en el organismo materno.

Pero el examen detenido de placentas consideradas normales demuestra con suma frecuencia: vellosidades atrofiadas, que aparecen envueltas por una masa amorfa, en otras zonas pequeños nódulos blancos y otros negruzcos, recuerdos o residuo de pequeños hematomas ocurridos en época atrasada de la gestación. Es muy corriente que, al estudiar cortes de placenta previamente fijada, se observen unas tiras o fajas exentas de elementos celulares, de un magma o tejido que se ha dado en llamar fibrinoide o de fibrina caualizada, y que por su constancia han recibido los nombres de estrias de Nitabuch, de Röhr, de Langhans por haber dichos autores señalado su situación en ciertas regiones placentarias; aun en la actualidad no se ha llegado a precisar la naturaleza, significación y mecanismo de producción de las mismas. Además de tales tiras, fácilmente visibles, se observan también entre las vellosidades pequeños grumos fibrinoides microscópicos.

Conviene añadir que tales hechos, como ya afirmaron Keibel y Mall, se encuentran en la zona de transición entre el tejido materno y zonas ovulares degeneradas, como también entre vellosidades normales y cerca del corión.

Ayuda al convencimiento de que tales particularidades son resultado de haberse producido pequeños focos hemorrágicos, la comprobación de encontrarse glóbulos maternos rojos y blancos en el espesor de algunas de dichas masas fibrosas.

Si se tiene en cuenta la enorme extensión de la superficie ovular no sorprende que, a pesar de los hechos indicados, siga el embarazo curso favorable si las lesiones son reducidas; igualmente que, de intensificarse, sean causa de amenazas de aborto y que intervengan en el mecanismo de éste. Si no se ha interrumpido por tal causa el embarazo se repara el accidente y será más tarde que se reconocerán las huellas del mismo en la placenta.

Ya hice antes alusión a fermentos defensivos respecto del huevo, existentes en la sangre de la grávida, que fueron descubiertos por Abderhalden y le permitieron eslabecer su técnica para el diagnóstico biológico de la gestación. Tal reacción consiste, como es sabido, en la digestión de tejido placentario por el suero de la mujer encinta. La placenta, previamente lavada hasta quedar limpia de sangre, es sumergida en el suero que se va a ensayar y si existe embarazo se desintegra la albúmina placentaria, produciéndose en último término aminoácidos, cuya existencia se demuestra usando como reactivo ninhidrina.

Dicha acción, que se produce *in vitro*, puede tener lugar si las condiciones fueren abonadas *in vivo* y serlo en grado elevado dado el enorme volumen de la sangre materna que circula en torno del huevo. Digo condiciones abonadas porque dicha acción, como he dicho, no iba a producirse si las vellosidades siguen totalmente íntegras y vivaces; pero sí, en el caso de que hayan perdido su envoltura de protección, máxime si ocurren extravasaciones sanguíneas e infiltrados. Los integrantes de la vellosidad o las sustancias derivadas de su digestión pasan entonces a la sangre materna y constituyen la intromisión de productos extraños a la misma.

Según sea la cuantía del hecho patológico será mayor o menor la trascendencia del mismo en relación, además, con las condiciones y posibilidades de anti-toxia con que en tal ocasión cuente el organismo materno.

* * *

Aun cuando abrigo el convencimiento de que el factor tóxico de origen placentario interviene en causa en diversas situaciones gravídicas, el mayor interés del asunto entiendo corresponde a tres grandes afecciones de la gestación, o sea en la eclampsia, el hematoma retroplacentario y la placenta previa.

El proceso denominado *toxemia* o *toxicosis gravidica* es debido, según opi-

nión general, como su nombre ya lo indica, a una causa tóxica. Pero tal causa, pese a todas las investigaciones realizadas y todas las teorías emitidas, sigue siendo desconocida. No es que yo ahora pretenda lanzar sin el debido fundamento una completa afirmación de su patogenia, sería vana pretensión, pues, que los asuntos de alta intimidad patológica no son nunca tan simples como el clínico deseara.

Pero entendiendo que el problema etiopatogenético es complejo y que no será cosa fácil aislar y medir el tóxico productor como, por ejemplo se estipula la cifra de urea en sangre o se analiza la glucemia, no deja de existir tal tóxico y ha de aceptarse que se produce debido a la gestación en el seno del organismo de la embarazada, por esto se habló de autointoxicación.

Afirmar que la afección sólo ocurre en embarazo, establece la constancia del hecho pero, además de ser así, sólo tiene lugar en los últimos meses, o sea, cuando la mujer tiene su hígado en equilibrio funcional inestable y requiere su organismo la mayor posibilidad de antitoxia.

Precisamente es en el hígado donde se observan las más constantes e importantes lesiones en la eclampsia y esto se halla justificado porque dicho órgano recibe por la vena porta los productos tóxicos que se hubieran producido, especialmente en el intestino delgado, por mala calidad de las sustancias ingeridas o por trastorno de la digestión. El hígado, además, debe cuidar de la antitoxia de las sustancias residuales del metabolismo materno fetal.

El aporte tóxico digestivo puede ser importante, ya que la embarazada por un apetito exagerado o caprichoso puede seguir un régimen inadecuado y, además, por dificultades mecánicas, hiperclorhidria, etc., sufre con frecuencia digestión difícil, agravada por estreñimiento pertinaz.

En los últimos meses del embarazo también han de ser en cantidad considerable los productos tóxicos a neutralizar, pues que el feto está ya completamente organizado, en condición de poder vivir separado de la madre; si sigue en el útero es para mayor facilidad de nutrición que le permita triplicar su peso; encontrándose en tales condiciones sólo dispone, para eliminar su excretas, del órgano placentario que las vierte en la sangre materna para que el hígado se encargue de su depuración. Si este órgano alcanza a cumplimentar tan intensa y trabajosa labor sigue la normalidad, pero cuando a lo dicho se agrega un nuevo tóxico, originado por histólisis placentaria, el hígado fracasa, resulta insuficiente, se lesionan sus elementos propios y como resultado enferma la embarazada, se hace hipertensa, se altera el riñón filtrando albúmina y se inhibe, se impregna de los tóxicos circulantes el sistema nervioso y estalla la eclampsia.

En la placenta de las eclámpicas se observan dilataciones vasculares, hinchazón y lisis de vellosidades y aparición de trombus como consignan los observadores, aun que no les concedan importancia especial; algunos como Brindeau y Nattan-Larrier, afirman que se reconocen múltiples lesiones placentarias contentándose con añadir que «ninguna de ellas es característica». Esta frase revela por una parte el escepticismo que ha cundido respecto de la etiología de la afcción, después de tantas teorías formuladas y pronto desechadas para explicarla, y por otra parte, una presunción de que pueda demostrarse una causa específica de toda evidencia, única.

Aceptando la compleja orientación patogenética que señalo sería interesante poder dilucidar que elementos de los indicados, tiene mayor intervención en el proceso, y el orden en que obran; sea como fuere, ayuda a convencer que el conflicto inicialmente ocurre en el hígado, las circunstancias que en los antecedentes de las eclámpicas figuran: transgresiones alimenticias la víspera de los ataques, ingesta excesiva, y que es aliviado el agobio del hígado por una dieta hipotóxica, tanto que existiendo síntomas de toxemia si no se ha llegado al paroxismo se evita la eclampsia. Que la afcción ocurre sólo en estado grávido presupone, por otra parte, que tiene participación en causa el huevo en desarrollo y especialmente la placentolisis.

* * *

Apoplejía útero-placentaria, hemátoma retroplacentario, desprendimiento normoplacentario, además de otras denominaciones, se aplican a un grave y singular accidente que ocurre en estado grávido o durante el parto. Se produce en tal

caso un desprendimiento de una zona mayor o menor de placenta, a la vez que una hemorragia en dicho punto; por ser hechos tangibles pudieron ser atribuidos a una causa puramente traumática. Pero la observación más cuidadosa evidenció que concurrían a la vez hemorragias intersticiales en zonas diversas del aparato genital alejadas de la zona placentaria y que, al mismo tiempo, las pacientes daban síntomas de toxemia, en tal grado que ocurría la muerte en más del 50 por 100 de los casos y morían también los fetos en la enorme proporción del 95 por 100.

Pasaron muchos años sin que los autores se percataran de la trascendencia del proceso, dando del mismo interpretaciones de toda clase, hasta llegar a los primeros años del actual siglo en que se difundió el concepto de una patogenia tóxica. Así Muns (1903) expresa que puede deberse a una intoxicación, la misma que en la eclampsia; Essen-Möller (1913) aduce que el trastorno general de la madre afirma la existencia de una grave intoxicación; y Young (1914 y 1927) establece que se trata de una toxemia debida a productos autolíticos, resultado de necrosis placentaria que pasan a la sangre materna. Esta meditada opinión de Young no ha tenido, hasta la fecha, quien la defendiera.

Se prefiere en este caso, como en la eclampsia, limitarse a insinuar que parece existir un grado mayor o menor de intoxicación, pero sin empeño en demostrar cuál sea ni de dónde proceda. Incluso en obras magistrales se habla del asunto en forma que ni es posible hacerse idea de la naturaleza del proceso. Puede ser un atenuante que la apoplejía útero-placentaria, por su singularidad y dramatismo, realmente desconcierta.

Una embarazada o parturienta, sin haber acusado síntomas que basten a hacer sospechar ocurra tal accidente, sufre súbitamente agudo dolor abdominal, y a la vez su útero se tetaniza, se produce la muerte del feto y la madre sufre grave conmoción, poniéndose en trance de morir también. Todo ello conjuntamente y en breve tiempo. Además, cuando se interviene y abre el abdomen, o bien en la autopsia del caso o después de expulsión de la placenta, se observa en esta una zona falta de tejido, una oquedad, que algún autor califica de cráter, y que aparece rellena por un coágulo negruzco moldeado en tal cavidad. Con todo y ser tan patente tan curiosa ocurrencia, siendo en algunos casos muy extensa y además tan profunda dicha excavación, que su fondo puede sólo distar unos milímetros del corión basal; a pesar de su producción súbita se ha querido atribuir graciosamente a que la sangre derramada entre placenta y útero la producía por compresión ejercida en tal zona de desprendimiento del anejo.

Además del hecho interútero-placentario, se han observado hemorragias en las paredes del útero a distancia de la placenta, y también hemorragias subperitoneales, como asimismo en los anejos y bajo el peritoneo a distancia de los genitales internos. Las hemorragias en el miometrio pueden ser en tal forma que aparecen deshinchados los manojos musculares hasta el punto de que, por no poderse suturar el órgano, algunas veces después de la cesárea se hace preciso practicar la histerectomía. Tan importante alteración de los tejidos, así como las hemorragias observadas a distancia del aparato genital, no dejan actualmente de ser anotadas, al tratar del asunto, después de haberlo demostrado por primera vez Couvelaire en el Congreso de Berlín de 1912. Por ello estableció dicho autor la denominación de apoplejía útero-placentaria que va generalizándose. La justificación del accidente sigue sin una explicación plausible; lo mismo puede decirse respecto del estado grave de la madre, que se interpreta debido a shock, a anemia aguda, sin demostrarlo cumplidamente.

Desde el año 1923 afirmé y sigo defendiendo que la curiosa oquedad que se forma en la placenta es debida a una importante histólisis del tejido, y creo haberlo demostrado por el estudio histológico de las piezas, en cuyas preparaciones destacan enormes dilataciones vasculares, vellosidades hidrópicas, otras con pared desgarrada y además otras en vía de disolución, a la vez que infiltrados de sangre fetal, en una palabra, intensa alteración tisular, efecto o resultado de un íntimo trastorno biológico. A pesar de ello, hay quien sigue aceptando que la excavación reconocida en la placenta se debe, como he dicho, simplemente a una compresión ejercida por la sangre derramada entre el útero y el anejo.

Claro está que tampoco se da razón del porqué en un momento dado ocurre un desprendimiento de una zona placentaria. Pero no puede negarse que ni la conmoción que pudiera producirle a la gestante el despegamiento de una porción de la placenta, ni la hemorragia sufrida, que no suele ser muy importante en canti-

dad, bastan a explicar el estado de extrema gravedad de la paciente, como tampoco se justifica que con mucha frecuencia se observe albuminuria.

Por todo ello, aun cuando sin afirmarlo rotundamente, se tiende a aceptar como unica posible solución la existencia de un factor tóxico.

Y también aquí como en la eclampsia no se pasa del interrogante. ¿Qué tóxico? ¿De dónde procede? Cuanto más se reflexione sobre el asunto resultará más evidente que el tóxico deriva de la autólisis placentaria.

En la eclampsia y en otros casos la placentolisis debe ser en pequeñas zonas, en la apoplejía útero-placentaria alcanza gran extensión y se efectúa de una manera súbita. Por tal motivo sus efectos también son rápidos; obran en casos graves cual haría la inyección intravenosa de un alcaloide mortífero. Los productos tóxicos ingresarían de golpe en la circulación materna, por la que se difunden, y anonadan a la mujer, mientras localmente actúan disgregando vasos y tejidos.

No son tales fenómenos únicos en la patología humana, algún parecido tienen con lo que ocurre en la pancreatitis aguda hemorrágica, en que también de manera súbita se producen hemorragias intersticiales, destrucción de tejidos a la vez que alteración grave del organismo. En otro concepto, se tiende cada vez más a aceptar cierto grado de autólisis en las afecciones hepáticas graves.

* * *

La *placenta previa* constituye, como es sobradamente sabido, una grave distocia. La placenta insertada en la parte baja del útero perturba la normalidad del embarazo por las hemorragias debidas al desprendimiento del anejo, y siendo el caso importante, requerirá una resolución quirúrgica. Pero, además de la parte, si así puede decirse, tocológica, este proceso ofrece algunas particularidades además de las hemorragias y de las dificultades que pueda oponer a la evolución del parto. Es muy natural que la ocurrencia de repetidas y más o menos cuantiosas pérdidas sanguíneas impresione en forma que el estado grave de la paciente se considere debido a tal causa, y justificado, quizás, por falta de condiciones de defensa y de reparación hemática que pudiera tener; pero a pesar de todo, muchas veces no guarda relación con la importancia clínica del caso la considerable mortalidad fetal de fetos y recién nacidos, que las estadísticas demuestran ser de 60, 70 por 100 y aun más.

Sorprendidos por tales cifras, los autores han querido interpretarlo aduciendo: dificultades de desarrollo del feto, por radicar la placenta en el territorio uterino menos favorable para garantizar una buena nutrición del mismo, a dificultades para la hematosis de éste, a que puede haber también pérdida sanguínea fetal; pero se trata de meras suposiciones, sin el indispensable comprobante ni demostración necrópsica. En cambio, al estudiar fetos muertos en casos de placenta previa, hemos podido reconocer en los mismos: hemorragias viscerales, lesiones hepáticas y renales, y en alguna ocasión un punteado hemorrágico cutáneo en cara, brazos y tórax que no encajan en los conceptos vertidos, pero ayudan a comprender se produzca tan elevada mortalidad fetal y también de los que llegaron a nacer vivos.

Además, es frecuente que la paciente ofrezca albuminuria y, en los casos graves, síntomas de toxemia. Y aun, muchas veces, después de haber logrado resolver satisfactoriamente la distocia y haber quedado la mujer, aunque anemiada, en buenas condiciones de recuperación, sin nuevas pérdidas sanguíneas, sorprende que, en horas consecutivas, sufra un cuadro alarmante de shock.

Considerar que ocurre simplemente porque la placenta se insertó en la parte baja del útero, o porque se desprendió de la pared del órgano y motivó que ocurrieran pérdidas sanguíneas más o menos abundantes, entiendo que no puede aceptarse. La hemorragia en la placenta previa puede poner en peligro la vida de la paciente, pero es curioso que, desde antiguo, vaya repitiéndose que no mueren de hemorragia si acaso por infección, ante la que, por estar anemiada, carece de defensa.

En estos últimos años ha empezado a manifestarse una reacción respecto de aceptar algo más que una causa hemorrágica. DE LEE, en 1913, expresaba que: se observa un estado general de las grávidas comparable a la hemofilia; tal estado acompaña a la toxemia gravídica. Esta condición especial se observa en algunos casos de placenta previa y en los de hemorragia retroplacentaria.

Investigando la anatomía patológica de la placenta previa, KALTENBACH, PORAK,

HOFMEIER y otros, reconocen haber observado importantes alteraciones en la misma; pero como su objetivo era inquirir la causa a que se debiera la inserción baja del anejo, y no la trascendencia clínica de los casos, se limitaron a considerar que aquellas lesiones eran por efecto de estar anteriormente alterada la caduca y no encontrar en ella buen terreno para la implantación placentaria. De ser exacto lo que suponen dichos autores, sería lógico que los trastornos ocurriesen en época temprana del embarazo, ocasionando el aborto, cuando lo más corriente en clínica es que el conflicto no se manifieste hasta los últimos meses, y alguna vez los accidentes tienen lugar muy tarde y después de una gestación completamente normal. Además, aun cuando existiesen alteraciones en la caduca, los grandes trastornos en pleno tejido placentario, las infiltraciones hemorrágicas, el edema, rotura y lisado de las vellosidades, no son hechos antiguos, pues de serlo aparecerían anegados en magma fibrinoide. Es además muy importante hacer notar que en la placenta previa no es raro observar trombus, infartos y también algún verdadero hematoma retroplacentario.

Por efecto de la placentolisis mueren los fetos al recibir el tóxico y si la acción de éste en la madre no tiene la intensidad que en la apoplejía útero-placentaria, puede ser debido a que al producirse es arrastrado por la intensa hemorragia coincidente; más tarde, al quedar desnuda la pared uterina por haberse expulsado el anejo, es cuando pasa fácilmente a la circulación materna originando el cuadro tardío de shock que he señalado.

La intoxicación por placentolisis puede aún ser la razón de que las pacientes se encuentren con menor defensa ante las infecciones. BAR afirma que en la placenta previa los hechos infectivos se producen en una proporción de 10 a 20 veces mayor que en los casos corrientes.

* * *

Es muy posible que la placentolisis sea un hecho muy frecuente en grado mayor o menor, que intervenga sobre todo en casos de aborto, de parto prematuro y de muerte del feto sin causa reconocida. Como ejemplo de ello voy a referirme a un asunto que entiendo soy el primero en señalar. Se trata del embarazo extrauterino, tubárico. El huevo anidado en la trompa en cierto momento de su evolución da lugar a que estalle la pared del órgano. Sin entrar detalles de la zona tubárica donde residió el huevo, ha llamado mi atención que, aparte de ésta, en regiones de la trompa distantes de la misma reconociera infiltraciones hemorrágicas. Recuérdese que si la rotura tubárica no es súbita y acarrea la expulsión del huevo por el boquete fraguado, se hace a veces difícil reconocer las vellosidades, solamente residuos de las mismas, por haber sido lisadas por la sangre que las envuelve. La lisis de ellas es la causa más probable de las hemorragias intersticiales que he observado en la pared de la trompa.

Aceptar que una lisis placentaria es la verdadera causa de los procesos patológicos señalados no significa la resolución completa de tan complicados problemas.

En primer lugar, interesaría esclarecer si la perturbación ocurrida en la frontera entre madre y huevo que permite a la sangre materna obrar sobre la albúmina placentaria, es sólo un hecho fortuito, ocasional, facilitado por la fragilidad de tales elementos, o interviene alguna deficiencia biológica, en cuyo caso cabría esperar que un día pudiera ser combatida.

Una minuciosa investigación de todas las circunstancias que concurren en tales casos puede llegar al logro de que sea averiguada la producción de placentolisis antes de que llegue a determinar accidentes graves y quizás establecer una profilaxia de los mismos.

De todas maneras, no puede aceptarse que en el estado actual de la ciencia se siga hablando de toxemia en sentido genérico, de una toxemia que no se sabe en qué consiste, que puede proceder del feto, del huevo o de la madre, cuya averiguación ya es inútil procurar por haber fracasado las investigaciones realizadas. Y mucho menos puede aun tolerarse que se vayan registrando especiosos razonamientos respecto de la patogenia de las afecciones a que me he referido, que no resisten la menor crítica, y sólo sirven para desorientar y producir confusiones en la mente de los estudiosos.